STATISTISCHES ÜBER DIE URSACHEN DER HERZHYPERTROPHIE. (HYPERTROPHIE DES LINKEN VENTRIKELS.)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH WILHELMS-UNIVERISTÄT ZU BERLIN.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

VON

ERICH HECHT,

OBERARZT d. R., z. Zt. IM FELDE.

TAG DER PROMOTION: 17. JUNI 1918.

DRESDEN UND LEIPZIG
THEODOR STEINKOPFF
1918.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. **Franz.**
Referent: Professor Dr. **Kraus.**

Meinen geliebten Eltern in tiefer Dankbarkeit
und Verehrung gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546512_0117

Statistisches über die Ursachen der Herzhypertrophie (Hypertrophie des linken Ventrikels).

Von

Erich Hecht, Oberarzt der Reserve, zur Zeit im Felde.

Die Bedeutung des vertrauensvollen Zusammenarbeitens der klinischen und anatomischen Epikrise in ihrer gegenseitigen Ergänzung zur Gewinnung wertvollster Ergebnisse ist neuerdings wieder von Lubarsch (75) an hervorragender Stelle betont worden und kann allgemeiner Zustimmung sicher sein. Zu den vielen Gebieten, in denen Klinik und pathologische Anatomie auf einander angewiesen sind, gehören gerade auch krankhafte Vorgänge und Zustände, die das Herz betreffen. Ganz besonders habe ich hier die Herzhypertrophie im Auge, eine krankhafte Veränderung, die zumeist nicht als Vorgang, sondern erst als Zustand Gegenstand medizinischen Erkennens, dafür aber seiner langen Dauer wegen klinischer Beobachtung besonders zugänglich ist. Klinische Untersuchungsmethoden, insbesondere die Darstellung des Herzens auf der Röntgenplatte, erlauben hier so genaue Diagnosenstellung, daß das bei der Sektion gewonnene Präparat seltener Ueberraschungen bietet. Der genauere Werdegang, z. B. der durch Blutdruckmessung nachweisbare Ueberdruck als die Herzhypertrophie bewirkender Faktor, sind Gebiete der klinischen Pathologie, rein anatomischer Erkenntnis entrückt. Wesentlich anders steht es aber mit dem grundlegenden krankhaften Vorgang als letzter Ursache für Ueberdruck und Herzhypertrophie. In einem gewissen Prozentsatz der Fälle kann auch hier die Beobachtung am Lebenden Nierenveränderungen oder Herzerkrankungen, Lungenaffektionen oder Gefäßveränderungen sei es als krankhaften Vorgang verfolgen, sei es als abgelaufene Erkrankung eruieren und so als Ursache der Herzhypertrophie erkennen oder auch nur vermuten. Hier ist schon sichere Feststellung durch die Autopsie äußerst wertvoll, aber weit mehr tritt dies zu Tage bei den zahlreichen Fällen von Hypertrophie des Herzens, in denen klinisch ein die Hypertrophie erklärender Organbefund fehlt und nur makroskopische und mikroskopische anatomische Untersuchung das Kausalitätsverhältnis klären, die letzte Ursache aufdecken kann. Hatte früher die Anatomie hier oft versagt, so daß man

die Hypertrophie gar häufig auf außerhalb des Organismus gelegene und in diesem Falle keine sonstigen erkennbaren Spuren hinterlassende Faktoren bezog und somit von „funktioneller" Erkrankung sprach, so hat der Ausbau unserer Methodik in fachmännischer Hand, besonders auch der mikroskopischen, einerseits, die Mehrung unserer allgemeinen Kenntnisse andererseits, die Zahl solcher Fälle äußerst eingeengt (siehe auch unten). Methodische genaue Durcharbeitung ist so nicht nur im Stande, fast jeden Einzelfall zu klären, sondern auch die statistische Zusammenfassung einer größeren Reihe solcher ist zur Gewinnung eines Ueberblickes über Häufigkeit der einzelnen Ursachen, ihre Bewertung, Zusammenhang und Aehnliches von Interesse. Gerade hier aber sind zuverlässige Schlüsse nur auf Grund autoptisch kontrollierter und sicher gestellter Fälle zu ziehen.

Von solchen Gesichtspunkten ausgehend überließ mir Herr Professor G. Herxheimer ein größeres Sektionsmaterial, um an ihm eine Statistik der Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels und der zugrunde liegenden Ursachen zusammenzustellen. Für Anregung zu dieser Arbeit und Unterstützung bei ihr spreche ich Herrn Prof. Herxheimer auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus. Das Material umfaßt die Sektionen des pathologischen Instituts des städtischen Krankenhauses in Wiesbaden aus den letzten Jahren sowie eine Reihe von Prof. Herxheimer als Armeepathologen gemachte Sektionen, zusammen 3066, unter denen sich in 185 Fällen Hypertrophie des linken Ventrikels fand. Nicht in allen Fällen gehen die Sektionsprotokolle auf die uns hier interessierenden Fragen in allen Einzelheiten ein, auch war mir unter den jetzigen Umständen eine genaue Verfolgung jedes Einzelfalles, insbesondere auch die Feststellung aller klinischen Einzelheiten sowie die Einsichtnahme in die ganze weit verzweigte Literatur unmöglich. Immerhin soll versucht werden, einen Ueberblick über die vorherrschenden Anschauungen zu geben. Mein Thema habe ich folgendermaßen gegliedert: Das erste Kapitel umfaßt einen Ueberblick über die Hypertrophie des Herzens und ihre Ursachen im allgemeinen. Das zweite (Haupt-)Kapitel behandelt die Hypertrophie des linken Ventrikels nach kausalen Gesichtspunkten eingeteilt. Am Ende jedes Abschnittes dieses Kapitels werden die einschlägigen Ergebnisse des bearbeiteten Sektionsmaterials zusammengestellt und kurz erörtert. Es soll hier noch betont werden, daß wir die Hypertrophien des linken Ventrikels bei angeborenen Herzmißbildungen und ferner die seltenen Fälle bei kleinen Kindern, die auf Anomalien der inneren Sekretion bezogen werden (Hedinger), nicht in unser Thema einbezogen haben, da sich in unserem Sektionsmaterial solche Fälle nicht befanden. Wegen der ersteren, für die ja mechanisch dieselben Gesichtspunkte wie bei den zu besprechenden extrauterin erworbenen Klappenfehlern usw. in Betracht kommen, verweise ich auf die betreffenden Kapitel in Herxheimers „Herzmißbildungen" (46).

A. Allgemeine Genese der Hypertrophie des Herzens.

Corvisart (21) stellte den Satz auf, daß gesteigerte Arbeit des Herzens bei gleichzeitig gesteigerter Ernährung desselben zur Hypertrophie führe. Diesen empirischen Satz begründete er damit, daß die vermehrten Widerstände als „Reiz" wirkten. Welcher Art dieser Reiz sei und wie er eine vermehrte Arbeitsleistung herbeiführe, blieb dabei ungeklärt. Horvath (54) griff 1897 diesen Satz an, da durch die

Physiologen nicht bewiesen sei, daß vermehrte Arbeitsleistung als solche zur Muskelhypertrophie führe. Vielmehr suchte er die Erklärung in dem von Fick (29) für den Skelettmuskel bewiesenen Satz, daß dieser erhöhte Arbeit leiste, wenn die Erregung des Muskels zur Kontraktion oder die Kontraktion selbst ihn in einer größeren als normalen Dehnung trifft. Im Falle der Klappeninsuffizienz oder -stenose z. B., wo diese Dehnung durch die vergrößerte Blutmenge gegeben ist, würde der Satz heranzuziehen sein, in vielen anderen aber muß Horvath zu seltsamen Erklärungen greifen; so meint er z. B. bei Frequenzbeschleunigung käme die Ueberdehnung durch Zurückströmen des Blutes infolge unvollkommenen Klappenschlusses zustande. Gerhardt (36) und neuerdings Hasebroek (41) führen ebenfalls die erhöhte Arbeitsleistung des Herzens bei größeren Anforderungen auf das Ficksche Moment zurück.

Ganz entgegengesetzt der mechanischen Betrachtungsweise nimmt Ehrenfried Albrecht (1) eine Myokarditis progressiva universalis an, die auf nutritive Reize zurückgehe. So seien bei der Schrumpfniere die Veränderungen der Niere und des Herzens koordinierte Effekte der gleichen Schädlichkeit, eine Anschauung, die schon v. Buhl (17) geäußert hatte. Auch bei Klappenfehlerherzen bewirke die dauernde Druckerhöhung eine hypertrophische Myokarditis. Die Möglichkeit einer entzündlichen Hypertrophie in Fällen, wo eine mechanische Erklärung fehlt, wird von Krehl (65) angenommen, von Moritz (79) und der Mehrzahl der pathologischen Anatomen (Aschoff und anderen) jedoch abgelehnt.

Die Mehrzahl der Autoren betrachtet jetzt wie Corvisart analog dem Skelettmuskel die größere Arbeitsleistung als Reaktion auf den Reiz der größeren Anforderung bei gesteigerter Ernährung für ausschlaggebend und sucht dies durch Reiztheorien verständlich zu machen. So F. Kraus (62) in „Myokarderkrankungen". Die ganze Fragestellung zerfällt offenbar in zwei Unterfragen:

1. Welcher Art ist der Reiz der Mehranforderung und auf Grund welcher Eigenschaften vermag das Herz hierauf mit verstärkter Tätigkeit zu reagieren?
2. Wieso führt diese verstärkte Tätigkeit zur Hypertrophie d. h. zum Mehransatz?

Die erste Frage scheint mir am exaktesten durch F. Moritz (79) auf Grund der Untersuchungen von O. Frank geklärt zu sein. Moritz betrachtet als Reiz den diastolischen „Füllungs-" und den systolischen „Widerstandsdruck". Die Reaktion des Herzmuskels hierauf führt er auf dessen dynamische Eigenschaften zurück. Da nämlich die Kontraktion der Herzabschnitte sich aus einer isometrischen Zuckung während der Anspannungszeit und einer isotonischen während der Austreibungszeit zusammensetzt, so muß bei gleichbleibendem Füllungsdruck (der diastolischen Füllung des linken Ventrikels z. B.) und steigendem Widerstands-(Aorten-)druck die Spannung des Herzmuskels zunehmen, so daß die Austreibung gelingt, bis das isometrische Spannungsmaximum erreicht wird und die Austreibung unterbleibt. Doch rückt das isometrische Spannungsmaximum noch in die Höhe, wenn auch der Füllungsdruck steigt. Diese vermehrten Spannungen bringt der Herzmuskel aber dank seiner „Reservekraft" auf, deren Vorhandensein O. Rosenbach (98) durch Experimente bei künstlicher Aorteninsuffizienz nachgewiesen hat. Somit wäre die Mehrarbeit des Herzens bei erhöhten Ansprüchen durch physiologische Gesetze erklärt.

Die zweite Frage, wie diese dauernde Mehrarbeit zur Hypertrophie führt, ist zunächst durch die empirische Tatsache erklärt, daß bei verstärkter Funktion der Gewebe unter vermehrtem Blutzufluß eine erhöhte Apposition neuer Substanz erfolgt. So die Hypertrophie des Skelettmuskels bei dauernder angestrengter Arbeit, die des Oesophagus, Magens, Darms oberhalb von Stenosen, der Harnblase bei behindertem Urinabfluß, die der gesunden Nierensubstanz bei teilweisem Zugrundegehen oder völligem Ausfall der anderen Niere u. a. Zur Erklärung dieser Erscheinung zieht die eine Partei Virchows Lehre vom nutritiv-formativen Reiz heran, die andere stützt sich auf die Theorie Weigerts. Dieser leugnet einen derartigen direkten äußeren Reiz, betont hingegen, daß die gesteigerte Funktion der Zelle, welche ja auf äußere Reize zurückgeht, eine Schädigung bedeutet, die zum Abbau lebender Substanz führt (Katabiose). Infolgedessen wird der sonst enge Zellverband gelockert und hierdurch die jeder Zelle selbst immanente Fähigkeit zur Apposition neuer Substanz (bioplastische Energie), die durch den engen Zellverband eben bisher gehemmt war, zur Entfaltung gebracht. Dies wurde von Ribbert dahin erweitert, daß unter anderem auch mechanischer Druck und Zug die gleiche Wirkung haben könnte, was an das oben erwähnte Ficksche Moment erinnert. Daß die Apposition nicht nur das Abgebaute ersetzt, sondern noch ein Plus liefert, soll sich nach Weigert als ein „beim Wachstum über das Ziel hinausschießen" erklären, eine weit verbreitete als „Superregeneration" bezeichnete Erscheinung. Erinnert sei auch noch an die allgemeine Lehre Rouxs, die er besonders für die Entwicklung des Organismus bis ins Einzelnste begründete, daß erhöhte Funktion an sich stets hypertrophisches Wachstum bedingt, wobei die Funktion selbst als trophischer Reiz für erhöhte Zufuhr von Nährstoffen (Hyperaemie) sorgen soll.

Kurz erwähnt sei, daß es sich bei der Herzhypertrophie tatsächlich im wesentlichen um Hypertrophie, nicht Hyperplasie handelt, was von Facilides (27), Tangl (114), Goldenberg (37) und anderen bewiesen worden ist.

Wann ist nun die Tatsache der erhöhten Arbeit für das Herz gegeben? Nach Moritz ist die Arbeit des linken Ventrikels bei der einzelnen Systole annähernd gleich dem Produkt aus Schlagvolumen und mittlerem Aortendruck. Da aber die absolut geleistete Arbeit bei Gleichbleiben dieser Faktoren steigen muß, wenn in einem bestimmten Zeitabschnitt dieselbe Arbeit relativ häufiger geleistet wird, so setzen wir für Schlagvolumen das Stromvolumen, d. h. die gesamte in der Zeiteinheit geförderte Blutmenge. Moritz weist darauf hin, daß damit wohl noch nicht die Gesamtheit der inneren Umsetzungen und der „Abnützung" gegeben ist. Diese stiegen vielleicht auch schon, wenn kleine Systolen unter hoher Spannung geleistet würden, da ja auch der Skelettmuskel bei gleicher Arbeit unter stärkerer Belastung viel früher ermüde als unter geringerer. Ebenso betont er wohl sehr mit Recht die Bedeutung einer relativen Arbeitsvermehrung bei myogen geschwächtem und dilatiertem Herzmuskel [wie auch Krehl (65)], indem dieser gegenüber dem normalen bei gleicher äußerer Arbeit „in einer den isometrischen Maxima näheren Spannungslage" arbeiten muß. Es scheint allerdings naheliegend, das Ausschlaggebende hierfür nicht in der großen Annäherung an das isometrische Maximum zu sehen, sondern überhaupt in der für die „Norm" dieses Muskels erhöhten Arbeitsleistung.

In denjenigen Fällen, in welchen die Ursache der erhöhten Arbeitsleistung für das Herz in Verhältnissen der Zirkulation nachweisbar (zunächst mit klinischen Hilfsmitteln) gegeben ist, liegt der Kausalnexus klar zu Tage. Die anderen Fälle nun, wo eine Ursache der Mehrarbeit als Erklärung der Herzhypertrophie weder klinisch irgendwie oder irgendwo im Gesamtorganismus nachweisbar war, noch auch eine solche im anatomischen Organbefund aufgedeckt werden konnte, hat man als „idiopathische" Hypertrophie bezeichnet. Ist diese Bezeichnung schon insofern unglücklich, als sie in dem Sinne „primär im Herzen begründet" gedeutet werden kann (was keineswegs beabsichtigt ist), so scheint dies noch mehr der Fall, da der Fortschritt der Untersuchungsmethoden, namentlich der mikroskopischen Technik uns mehr und mehr organische Unterlagen finden läßt, so daß man annehmen kann, daß solche stets vorhanden sind und meist auch erkannt werden können. Ich weise hier nur auf die „Arteriolosklerose" hin, deren Bedeutung für die Herzhypertrophie immer evidenter wird. Der Begriff des „Idiopathischen" soll daher im Folgenden vermieden werden.

Wenden wir uns nun zur Besprechung der speziellen Genese der Hypertrophie des linken Ventrikels, weil diese ja allein das Objekt unserer statistischen Zusammenstellung bilden soll.

B. Spezielle Genese der Hypertrophie des linken Ventrikels.

1. Als erste Gruppe besprechen wir die Fälle, in denen ein **mechanisches organisches Hindernis im Herzen selbst, in dessen Umgebung oder sonst im Zirkulationssystem** erkenntlich ist.

a) Hypertrophie bei Klappenfehlern.

„Bei den Insuffizienzen veranlassen größere Füllungen (erhöhte Belastung) den Herzabschnitt zu absolut größeren Schlagvolumina, bei den Stenosen aber wachsen die Kontraktionsspannungen. In beiden Fällen wird also die Arbeit des Herzteils vergrößert und damit die Hypertrophie eingeleitet." (Moritz 79). Für die Aorten- und Mitralinsuffizienz ist in diesem Sinne die Hypertrophie des linken Ventrikels allgemein anerkannt, indem im ersten Fall das aus der Aorta zurückströmende Plus dem aus dem Vorhof kommenden Blut, im zweiten das normalerweise aus dem Vorhof kommende Plus dem während der Systole aus dem Ventrikel zurückgeströmten Blutquantum ausgeworfen werden muß. Ebenso klar liegt der Fall der Aortenstenose, wo in der (fast) gleichen Zeit das (fast) gleiche Schlagvolumen durch eine verengte Oeffnung getrieben werden muß.

Dagegen ist das Vorkommen der Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose sehr umstritten. Die meisten Autoren wohl führen sie auf Komplikationen zurück (Kombination mit anderen Klappenfehlern, Schrumpfnieren usw.), nehmen sogar vielfach eine Atrophie infolge des dauernd verminderten Schlagvolumens an; so v. Dusch, Friedreich, Strümpell, Leube, Krehl, Rosenbach, Gerhardt, Külbs, Ribbert, Kaufmann, Moritz u. a. Insbesondere weisen Rosenbach (98), Gerhardt (36), Strümpell (113), Krehl (66), Ritter (96) darauf hin, daß etwaige Hypertrophie bei Fehlen sonstiger Komplikationen auf einer vorangegangenen oder gleichzeitig bestehenden Mitralinsuffizienz beruht, was recht häufig sein soll. So fand Gerhardt in seinem Material

nur 1/8 reine Stenosen. Dagegen bestreiten Lenhartz, Baumbach, Oesterreich zum mindesten eine geringe Entwickelung des linken Ventrikels. Baumbach (6) meint, daß zu Beginn der Diastole der gesteigerte Druck des Lungenkreislaufes eine größere Menge Blutes in die Kammer wirft, mit sinkender Spannung der Vorhof an Kraft gewinnt und daher am Ende der Diastole mit gesteigerter Vehemenz das Blut in den Ventrikel preßt. Es scheint recht zweifelhaft, daß die Drucksteigerung im Lungenkreislauf und die Hypertrophie des muskelschwachen linken Vorhofes (denn das ist doch das Ausschlaggebende, nicht die „sinkende Spannung") genügen soll, um durch eine stark verengte Oeffnung das normale oder gar ein vergrößertes Schlagvolumen durchzutreiben. Gegen ein solches spricht auch der bei jeder stärkeren Stenose abnorm kleine Puls. W. Burk (18) will eine Hypertrophie des linken Ventrikels damit erklären, daß der rechte Ventrikel die Stauung im Lungenkreislauf schließlich nicht mehr zu überwinden vermag, so daß diese sich rückwärts in das Venen-, Kapillar- und Arteriensystem fortsetzt, somit zur arteriellen Drucksteigerung und Hypertrophie führt. Auch Strümpell (113) zieht diese Möglichkeit in Betracht. Dies scheint theoretisch möglich, praktisch dürfte es aber nach den Untersuchungen von Moritz und Tabora (80) am Kreislaufmodell nicht der Fall sein. Erst exzessive Steigerung des venösen Druckes führte zu einer sehr geringen des arteriellen. Der Druck wird an der Kapillarensperre zum größten Teil vernichtet, wie ja beim normalen Kreislauf die Druckdifferenz vor und hinter ihr beweist. Die beiden Autoren nehmen an, daß im Körper höchstens eine arterielle Druckerhöhung eintreten könnte, die unter der Grenze unserer groben Meßmethoden liegt. Uns scheint auch eine Drucksteigerung schon deswegen unmöglich, weil beim Erlahmen des rechten Ventrikels die Füllung des linken und damit sein Schlagvolumen erheblich absinken muß. Vermag eine kompensatorische Kontraktion der Arterien vielleicht trotzdem ein erhebliches Absinken des Blutdruckes zu verhindern, so würde diese doch bei einer Auffüllung der Gefäße durch Rückstauung in Wegfall kommen und höchstens ein annähernd normaler Druck erreicht werden. So erklärt auch O. Rosenbach (98) [ebenso Ziegler (124), Krehl (66)], daß bei Erlahmen des rechten Herzens die Füllung des arteriellen Systems stets so gering bleibe, daß der linke Ventrikel nie eine vermehrte Arbeitsleistung zu überwältigen hat.

Unter Ausschluß der Rückstauung ins arterielle System erklärten Stadler und Hirsch (111) die Drucksteigerung bei Erlahmen des rechten Herzens als dyspnoische, also im Sinn der Sahlischen Hochdruckstauung. Die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure reize das Vasomotorenzentrum und bewirke dadurch Vasokonstriktion. Hierin aber eine Ursache zur Herzhypertrophie zu sehen scheint unmöglich, da ein längeres Bestehen dieses Zustandes (das doch zur Hypertrophie nötig wäre) zum Tode führen müßte.

Schließlich scheint uns gegen die Abhängigkeit der Hypertrophie des linken Ventrikels von der Stenose selbst zu sprechen, daß, soweit uns aus der Literatur ersichtlich, diese bei reinen Klappenfehlern des rechten Herzens fehlt. So schreibt Herxheimer (46) über die Folgen der Pulmonalstenose: „Die linke Herzhälfte, von normaler Konfiguration, erscheint neben der rechten sehr klein, oft wie ein Anhängsel."

Außer den besprochenen kommen noch kombinierte Klappenfehler in Betracht. Nach Moritz (79) haben sie Interferenzwirkung, die sehr

häufig zu einer Steigerung der Herzarbeit führt. So muß die Kombination Aortenstenose + Mitralinsuffizienz besonders in diesem Sinne wirken, da sie nicht nur eine Summierung der Einzelwirkungen darstellt. Die Aortenstenose bewirkt Steigerung des intraventrikulären systolischen Druckes + Verlängerung der Systole, also wird der Insuffizienzstrom und damit auch der Rückstrom in den Ventrikel vergrößert.

Die Kombination Aorteninsuffizienz + Mitralinsuffizienz hat nicht ganz so großen Einfluß, weil die systolische Drucksteigerung im Ventrikel nicht ganz so stark ist.

Das Hinzutreten einer Mitralstenose zu Aortenfehlern dürfte für den linken Ventrikel eine Erleichterung sein wegen der geringeren diastolischen Füllung und somit zu geringerer Hypertrophie führen.

Betrachten wir nun unser eigenes Sektionsmaterial, um aus seiner Zusammenstellung Schlüsse für die oben gestreiften Fragen zu ziehen. Im ganzen haben wir unter 185 Hypertrophien des linken Ventrikels 48 mal Klappenfehler als alleinige oder wesentliche Teilursache der Hypertrophie gefunden. In unserem Material stellen sie also in 26% = rund ein Viertel aller Fälle das ursächliche Moment für letztere dar.

Unter ihnen finden sich zunächst reine Klappenfehler einer einzigen Klappe und zwar:

Reine Aorteninsuffizienzen 7 Fälle
„ Aortenstenosen 4 „
„ Mitralinsuffizienzen 2 „
„ Mitralstenosen 0 „

Des weiteren kommen kombinierte Klappenfehler derselben oder mehrerer Klappen in Betracht. Hier finden sich zunächst:

Aorteninsuffizienzen zusammen mit Mitralinsuffizienz 4 Fälle
„ „ „ Aortenstenose u. Mitralinsuffizienz . . . . . 3 „
Aorteninsuffizienzen zusammen mit Aortenstenose u. Mitralinsuffizienz + -stenose . . . . . 2 „
Aorteninsuffizienzen zusammen mit Aortenstenose . 1 Fall
„ „ „ Mitralstenose . 1 „

Also Aorteninsuffizienzen kombiniert mit anderen Klappenfehlern der Aorten- oder Mitralklappen im ganzen 11 Fälle.

Des weiteren finden sich Aorteninsuffizienzen zusammen und offenbar abhängig (siehe unten) von Mesaortitis luetica mit Aneurysma in 9 Fällen. Daß in diesen Fällen nicht die Aortenveränderung an sich, sondern die Aortenklappenaffektion das die Hypertrophie des linken Ventrikels Bedingende ist, wird unten aus der Darstellung der Gefäßveränderungen hervorgehen. Wir können daher diese Fälle hier mitrechnen.

Des weiteren finden sich noch einige wenige sonst kombinierte Fälle:

Aorteninsuffizienz zusammen mit Perikardverwachsung 1 Fall. Nach dem bei der letzteren noch unten Auszuführenden können wir auch hier den Klappenfehler als den für die linksseitige Hypertrophie ganz vornehmlich maßgebenden Faktor erachten.

Aorteninsuffizienz zusammen mit genuiner Schrumpfniere bezw. Arteriosklerose der Nieren 2 Fälle. Da letztere ein Hauptfaktor für die Hypertrophie des linken Ventrikels ist, kann man in diesen Fällen nicht entscheiden, welchem Faktor für die Hypertrophie mehr Bedeutung zukommt. Wahrscheinlich addieren sich die Wirkungen

beider. Die Kombination hat bei der großen Häufigkeit der Veränderung der Nierenarteriolen (s. d.) nichts Auffälliges. (Da in diesen beiden Fällen keine reine Aorteninsuffizienzen, sondern solche kombiniert mit anderen Klappenfehlern vorliegen, sind sie auch oben schon mitgezählt).

Wir müssen also den 7 reinen Fällen von Aorteninsuffizienz zunächst noch 11 von kombinierten Klappenfehlern, sodann 9 von Aorteninsuffizienz bei Aneurysmen und 3 sonst komplizierte Fälle anfügen, dafür 2 doppelt gezählte abziehen; so ergibt sich die Gesamtsumme von 28 Fällen.

Die Aortenstenosen sind vertreten in 4 reinen Fällen.

Dazu kommen die oben schon erwähnten 6 Fälle, in denen gleichzeitig Aorteninsuffizienz bezw. solche u. Mitralfehler bestanden, im ganzen also 10 Fälle.

Reine Mitralinsuffizienzen sind vorhanden in 2 Fällen.

Dazu kommen kombinierte Klappenfehler und zwar:

Mitralinsuffizienz zusammen mit -stenose 6 Fälle; Mitralinsuffizienz (ev. mit -stenose) zusammen mit Aortenfehlern (sieh. oben) 9 Fälle. Im ganzen also 15 Fälle.

Ferner finden sich in unserem Material:

Mitralinsuffizienz + Herzbeutelverwachsung 1 Fall, in welchem der Klappenfehler das für die Hypertrophie Maßgebende ist (siehe oben). Ebenso liegt es in 3 Fällen, in welchen sich gleichzeitig Myokardschwielen fanden. Hinwiederum ist in 2 Fällen von Mitralinsuffizienz zusammen mit genuiner Schrumpfniere sowie in 2 Fällen, wo zugleich entzündliche Schrumpfniere bestand, nicht abzuschätzen, wieweit der eine, wie weit der andere Faktor die Hypertrophie des linken Ventrikels bestimmte.

Den 2 reinen Mitralinsuffizienzen sind somit zunächst noch 15 Fälle von kombinierten Klappenfehlern (von denen 9 Fälle, bei welchen die Aortenklappen mit beteiligt sind, schon oben gezählt wurden) und 8 sonst komplizierte Fälle anzufügen; es ergibt sich somit für die Mitralinsuffizienzen die Gesamtsumme von 25 Fällen.

Am interessantesten ist nun in Hinblick auf das oben Gesagte die Frage der Mitralstenosen. Diese finden sich in 9 Fällen. Es besteht aber gleichzeitig Mitralinsuffizienz in 6 Fällen, solche zusammen mit Aortenklappenfehlern in 2 Fällen, Mitralstenose zusammen mit Aorteninsuffizienz in 1 Fall. Im Ganzen 9 Fälle.

Das heißt sämtliche Mitralstenosen sind kompliziert mit anderen Klappenfehlern, die erfahrungsgemäß und nach unserer Zusammenstellung als häufige Ursache von Hypertrophie des linken Ventrikels anzusehen sind, während sich kein Fall von reiner Mitralstenose findet. Somit bestätigen unsere Zusammenstellungen die Ansicht, daß es nicht die Mitralstenose als solche ist, welche die Hypertrophie der linken Herzhälfte, wenn solche vorhanden, bedingt, sondern die Kombination mit anderen Klappenfehlern; und hier handelt es sich in Uebereinstimmung mit Rosenbach, Gerhardt usw. zumeist um Mitralinsuffizienz.

Nach unserer ganzen Zusammenstellung sind es also unter Abrechnung der wegen kombinierter Herzklappenfehler doppelt angeführten Fälle insgesamt 48 unter 185 Fällen, in welchen die Klappenfehler als alleinige Ursache oder wesentliche Teilursache einer linksseitigen Hypertrophie anzusprechen sind.

Hier würden sich anschließen die Hypertrophieen des linken Ventrikels infolge angeborener Mißbildung des Herzens und der großen Gefäße, die wir, wie einleitend bemerkt, in unser Thema nicht einbezogen haben.

b) Obliteration des Herzbeutels.

Die Angaben hierüber sind nur spärlich. O. Rosenbach (98) desgleichen Dietrich (23), Schmaus-Herxheimer (105), von Franzosen: Bergé (7a), Merklen (78) führen aus, die Beeinträchtigung der Zusammenziehung und Lokomotion bewirke Hypertrophie. Auch Krehl (65) nimmt dies an, besonders bei stärkeren Verwachsungen mit Thoraxwand und Mediastinum, betont aber, daß die Konstellation der anatomischen Veränderungen auch bisweilen keine verstärkten Anforderungen an das Herz stelle und somit die Hypertrophie fehle, was anscheinend auch die Meinung Kaufmanns (61) ist, der allerdings sogar, wie auch Strümpell (113), Atrophie für möglich hält. Külbs (68) spricht nicht von Hypertrophie. Nach Hirsch (51) beruht eine solche auf Komplikationen.

Unser Material enthält 6 Fälle, 1 sogar mit sehr starker Hypertrophie des linken Ventrikels. In 3 von diesen besteht gleichzeitig Aorteninsuffizienz, Mitralinsuffizienz bezw. genuine Schrumpfniere, deren Einfluß auf eine Hypertrophie so bedeutend scheint, daß Schlüsse auf den Anteil der Herzbeutelverwachsung nicht zu ziehen sind. Ein Fall ist unkompliziert. In den beiden letzten finden sich gleichzeitig Coronarsklerose und Myokardschwielen, die allein eine so erhebliche Hypertrophie nicht bewirkt haben dürften. Halten wir uns aber vor Augen, daß zahlreiche andere Fälle von Herzbeutelverwachsung nicht zur Hypertrophie geführt haben, so müssen wir solche Fälle als Ausnahme ansehen. Wir nehmen also mit Krehl an, daß eine besondere Eigenart der Verwachsungen erforderlich ist, um eine linksseitige Herzhypertrophie zu bedingen.

c) Thoraxdeformitäten.

Nach der allgemeinen Ansicht führen sie nur zur Hypertrophie des rechten Ventrikels. Brugsch (15) fand bei 56, 4 % von Kyphoskoliotischen Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei 17, 5 % gleichzeitig eine solche des linken, die aber stets auf Komplikationen beruhte. Bisweilen atrophiere sogar der linke Ventrikel. Nur O. Rosenbach (98) gibt Hypertrophie des rechten oder beider Ventrikel an.

In unserem Sektionsmaterial finden sich 2 Fälle von Kyphoskoliose, bei denen eine starke Hypertrophie des rechten Ventrikels, aber auch eine mäßige des linken vorhanden ist. Erklärende Komplikationen liegen nicht vor. Wir müssen also annehmen, daß in diesen 2 Fällen die durch die Kyphoskoliose bedingten intrathoracischen Widerstände auch zur Hypertrophie des linken Ventrikels geführt haben. Auch hier gilt aber, was wir von den Herzbeutelverwachsungen sagten: Das Fehlen der linksseitigen Hypertrophie in zahlreichen anderen derartigen Fällen unseres Materials zwingt uns zu dem Schluß, daß zwar Kyphoskoliose ohne Komplikationen eine linksseitige Herzhypertrophie neben der rechtsseitigen zur Folge haben **kann,** dies aber doch als Ausnahme anzusehen ist.

d) Atherosklerose und Myokardschwielen.

Ob die reine Atherosklerose und die in ihren Wirkungen ziemlich gleich zu bewertende Mesaortitis syphilitica zur Hypertrophie führt, ist umstritten. Von zahlreichen Autoren wird behauptet, daß der Sitz und die Ausdehnung des Prozesses maßgebend sei; so habe die Atherosklerose

der peripheren Gefäße und der Aorta ascendens nur geringen Einfluß (Romberg, Schrötter), während die der Splanchnicus-Verzweigungen und der Brustaorta zur ausgesprochenen Hypertrophie führe [Hasenfeld (42), Hirsch (51), Grober (39)]. Dies wird jedoch von Marchand (77) und Schlayer (104) bestritten, indem sie das gleichzeitige Bestehen einer Schrumpfniere supponieren.

Das Entscheidende ist offenbar das Verhalten des Blutdruckes. Denn jeder mechanische Widerstand im arteriellen System muß den Abfluß des Blutes ins Kapillarsystem erschweren und somit bei gleichbleibendem Schlagvolumen zur Blutdrucksteigerung führen. Diese Widerstände sind aber gegeben 1. in der durch die Starre und Rauhigkeit des Gefäßrohres bedingten vermehrten Reibung, 2. in dem Wegfall der Windkesselwirkung der Arterien infolge des Elastizitätsverlustes. Dazu kommt die Kapazitätsverminderung durch die Gefäßverengerung, die bei gleichem Schlagvolumen erhöhten Druck bewirken muß. Somit ist theoretisch eine Blutdrucksteigerung zu fordern.

Praktisch scheint aber ein sehr hoher Grad oder eine besondere Eigenart der Gefäßveränderungen notwendig, denn Sawada (100), Olaf Scheel (101), Münzenmaier (85), I. Fischer (30), Roger (97) fanden bei reiner Atherosklerose meist keine Erhöhung des Blutdruckes und bei einer solchen gleichzeitig bestehende Nierenerkrankungen als Ursache.

Einige Autoren suchten die Drucksteigerung von anderen Faktoren abhängig zu machen. So nahm Josué (58) eine Adrenalinaemie an, deren Vorhandensein jedoch von den meisten Autoren bestritten wird (Landau (71), Hornowski und Nowicki (53) u. a.). Aubertin und Clunet (3a) fanden Hypertrophie des Nebennierenmarkes bei Atherosklerose mit Herzhypertrophie häufig, aber keineswegs konstant. Bittorf (11/12) wies auf Schädigung der Endigungen des Nervus depressor cordis hin, wodurch dessen druckherabsetzende Wirkung aufgehoben würde. Er stützte sich dabei auf histologische Untersuchungen der Aortennerven, die jedoch von Ludwig (76) widerlegt wurden.

Wenig Beachtung findet im allgemeinen die besonders zu betrachtende Atherosklerose der Koronararterien und die auf ihr beruhenden Myokardschwielen in ihrer Bedeutung für die Herzhypertrophie. Kaufmann (61) erwähnt das Vorkommen, Strümpell (113) bezeichnet sie als nicht selten; er nimmt aber an, daß die Ursache der Hypertrophie in der gleichzeitigen allgemeinen Atherosklerose oder der Lebensweise, die diese hervorruft (Alkoholismus, Ueppigkeit, schwere Arbeit) oder aber in Komplikationen etwa von Seiten der Niere zu suchen sei.

So scheint die Bedeutung der Atherosklerose unentschieden. Vielleicht aber werden die neueren Untersuchungen über die Veränderungen der kleinen und kleinsten Gefäße, von denen wir bei der Schrumpfniere sprechen werden, mehr Licht in die Frage bringen.

Unser Material von Hypertrophie der linken Kammer enthält 4 Fälle von allgemeiner schwerer Atherosklerose, wo diese als alleiniger Faktor für jene in Betracht kommen dürfte. Die Atherosklerose weist allerdings gerade in diesen Fällen große Stärke und Ausbreitung des Prozesses auf. Weit größer ist die Zahl von Fällen, in welchen zugleich — und mit der Atherosklerose zusammenhängend — andere Veränderungen bestehen. Zunächst ist in 3 mit Myokardschwielen komplizierten Fällen schwierig zu

entscheiden, wem von beiden der Haupteinfluß zukommt (siehe unten). Ferner finden sich 2 Fälle, wo gleichzeitig Aorten- und Mitralinsuffizienz bestand. Hier sind die Klappenfehler das Maßgebende. Von besonderem Interesse ist aber, daß in 11 Fällen von allgemeiner Atherosklerose zugleich genuine Schrumpfniere bezw. Arteriolenveränderungen der Niere sich fanden. Alles Genauere hierüber wird bei den Nieren zu besprechen sein. Hier sei nur schon erwähnt, daß wir in diesen Fällen eben die Nierengefäßveränderung als das Ausschlaggebende für die Herzhypertrophie ansehen müssen. Bedenken wir nun andrerseits, in wie zahlreichen Fällen unseres Materials trotz starker allgemeiner Atherosklerose keine Herzhypertrophie besteht und vergleichen damit die große Zahl von Fällen, in welchen es, wie eben erwähnt, nicht die allgemeine Atherosklerose als solche ist, welche die Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie setzt, sondern die spezielle Veränderung der kleinen Nierengefäße, so geht daraus offenbar hervor, daß wir auf letztere den Hauptwert legen müssen. Es erscheint darnach dringend geboten, in jedem Fall die Niere und ev. andere Organe mikroskopisch zu untersuchen, bevor man bei bestehender Herzhypertrophie die Atherosklerose der großen Gefäße als maßgebenden Faktor ansieht. Daß andererseits aber besonders hochgradige Atherosklerose der großen Gefäße auch die Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie bewirken kann, geht aus unseren obigen 4 Fällen hervor, in welchen die Arteriolen insbesondere der Niere kaum verändert waren. Immerhin scheint nach alledem die allgemeine Atherosklerose nur selten und nur in besonders hochgradigen Fällen zur Herzhypertrophie zu führen. Wir nehmen an, daß die widersprechenden Angaben hierüber zum großen Teil auf der bisher nicht immer geübten mikroskopischen Untersuchung der kleinen Nierengefäße beruhen.

Besonders zu werten sind die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Myokardschwielen. Es scheint uns nämlich recht bemerkenswert, daß wir in 6 Fällen ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels fanden, in denen die allgemeine Atherosklerose keine sehr hochgradige, hingegen die der Koronararterien sehr ausgedehnt war und starke Herzmuskelveränderungen gesetzt hatte. In 23 weiteren ist die Bedeutung ihrer Beteiligung abzuschätzen. Bei 12 mit genuiner Schrumpfniere, 3 mit Mitralinsuffizienz, 1 mit chronischer Nephritis komplizierten dürfte diese nur gering sein. Auch bei 2 Fällen von Herzbeutelverwachsung haben wir oben diese als das Wesentlichere anerkannt, da wir aus anderen Fällen sahen, daß diese allein sehr erhebliche Hypertrophie bewirken kann. Bei den 3 oben erwähnten Fällen von allgemeiner schwerer Atherosklerose haben wir die Beteiligung unentschieden gelassen. In den anderen 2 Fällen aber scheint sie uns nicht unwesentlich, vielleicht ausschlaggebend. Denn es fanden sich hier außer den Myokardschwielen nur Myome des Uterus, die uns, wie wir sehen werden, als alleinige Hypertrophieursache nicht erwiesen scheinen. Wir kommen also zu dem Schluß, daß Koronarsklerose mit Myokardschwielen, wenn auch selten, linksseitige Herzhypertrophie bewirken kann. Bei diesen Veränderungen ist wohl der herabgesetzten Leistungsfähigkeit eines solchen Muskels die Schuld zuzusprechen; wir denken dabei an die im allgemeinen Teil erwähnte „relative Mehrarbeit", die diesem Muskel schon bei den für einen gesunden normalen Ansprüchen erwächst. Voraussetzung ist natürlich, daß die Ernährung des Muskels durch die Veränderung der Koronararterien noch nicht zu sehr gelitten hat.

e) Aortenaneurysma.

Die Aneurysmen sollen hier angeschlossen werden, da sie ja in nächsten Beziehungen zur Atherosklerose bezw. zur Mesaortitis syphilitica stehen. Theoretisch hält Moritz (79) eine Blutdrucksenkung stromaufwärts vom Aneurysma, eine Erhöhung stromabwärts für möglich, praktisch käme dies aber wegen des Einflusses des übrigen Gefäßsystems nicht in Betracht. O. Rosenbach (98) nimmt Hypertrophie an, wenn durch Thrombosierung des Aneurysmas eine starke Verengerung des Gefäßes eintritt, was jedoch von Lehmacher (72) und Pagenstecher (90) bestritten wird. Diese meinen, daß große Aneurysmen der Aorta ascendens zur Erweiterung des Aortenostiums, damit zur Insuffizienz führen, die ihrerseits die Hypertrophie bewirkt.

Unser Material bestätigt diese Anschauung. In den vorliegenden 9 Fällen handelt es sich um Aneurysmen der Aorta ascendens; 7 mal wird ausdrücklich von Insuffizienz der Aortenklappen gesprochen, 2 mal von Ausbuchtung der Sinus valvularum, die wohl mit Insuffizienz verknüpft gewesen sein dürfte; und zwar handelt es sich hier wohl um relative Insuffizienz, die z. B. auch Kaufmann (61) als Folge von Aneurysmen der Aorta für die Aortenklappen erwähnt. Die Tatsache, daß unter unserem gesamten Sektionsmaterial keine Herzhypertrophie bei den natürlich öfters vorhandenen nicht bis an die Aortenklappen reichenden Aneurysmen gefunden wurde, beweist, daß der Sitz an diesen, d. h. die Klappenveränderung Bedingung für die Hypertrophie ist. Wir sehen die auch sonst aufgefallene Tatsache bestätigt, daß es nicht die abgesackten Aneurysmen, die in einiger Entfernung von den Aortenklappen sitzen und diese ziemlich intakt lassen, sind, welche die Herzhypertrophie herbeiführen, sondern die ganz im Beginn der Aorta sitzenden, die Aortenklappen in Mitleidenschaft ziehenden, zumeist diffusen, und daß eben das Uebergreifen auf die Klappen und deren Insuffizienz hauptsächlich die Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführt. Diese Fälle schließen sich so den Aorteninsuffizienzen an, wo sie ja auch schon Erwähnung gefunden haben.

f) Aortenenge.

Hieran anknüpfend soll ein anderer abnormer Zustand im Gefäßsystem behandelt werden, welcher als Ursache für Herzhypertrophie angeschuldigt wird, nämlich das hypoplastische Herz mit der sogenannten Aortenenge. Am bekanntesten ist dieser Zustand durch seine von Virchow (120) betonten Beziehungen zur Chlorose. Auch besondere Disposition zur Tuberkulose wird angenommen. Diese Anomalie wurde nun verschiedentlich z. B. von Kaufmann, Burke als Ursache von Herzhypertrophie (besonders in der Pubertät) angeschuldigt. So fand Kraus (63) leichte Fälle ungemein häufig, vielleicht allerdings nicht immer rein; Orth (ebenda Disk.) betont das Mitwirken der Aortenenge in einem Fall, wo jedoch Adrenalinämie im Vordergrund stand. Benda (ebenda Disk.) erklärt sogar, in Fällen von Herzhypertrophie ohne sonstigen erklärenden Organbefund am häufigsten Aortenenge gefunden zu haben. Auch Strümpell (113) hält ihren Einfluß auf eine Herzhypertrophie für wahrscheinlich, da schon relativ geringe Schädlichkeiten eine Mehrarbeit für ein solches Herz bedeuten. Krehl (65/66) weist darauf hin, daß kleines Herz und enges Gefäßsystem geringe Füllung, also keine stärkere Belastung bedingen. Auch Straßburger (112) hält die Aorten-

enge für kein nennenswertes Hindernis der Zirkulation, da sie im Leben durch abnorme Dehnbarkeit aufgehoben würde. Dies und die Möglichkeit, daß in den beschriebenen Fällen Komplikationen ursächlich in Betracht kommen, veranlassen Moritz (79) zu großer Skepsis und der Forderung erneuter genauer Nachprüfung, ein Standpunkt, den auch Herxheimer (46) vertritt.

Enge der Aorta wird in unseren Fällen nur einmal angegeben. Gleichzeitig besteht aber Amyloidschrumpfniere infolge Tuberkulose. Auf diese könnte die mäßige Herzhypertrophie zurückgeführt werden, da sie ja bisweilen, wenn auch auffallend selten, zur Herzhypertrophie führt. Muß also dieser Fall als fraglich angesehen werden, so spricht uns gegen eine häufigere wesentliche Bedeutung der Aortenenge, daß trotz häufigeren Vorkommens derselben unter unseren Sektionen kein weiterer Fall mit Herzhypertrophie einherging.

---

2. Nunmehr folgt als zweite Gruppe die **Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenerkrankungen,** d. h. die sogenannte **Renale Hypertrophie.**

Seitdem das Krankheitsbild des Morbus Brightii aufgestellt ist, ist die große Bedeutung der Nierenerkrankungen für die Hypertrophie des Herzens, insbesondere des linken Ventrikels, allgemein bekannt, auch daß sie Folge einer Blutdrucksteigerung ist. Ebensolange wie diese Kenntnis besteht aber der Streit, wie diese Drucksteigerung zustande kommt. Zahlreiche Theorien sind aufgestellt worden, immer noch jedoch muß die Frage als ungeklärt bezeichnet werden. Im Folgenden mögen daher nur ganz kurz die Grundzüge dieser Theorien und die dagegen erhobenen Einwände erwähnt werden.

Da der Blutdruck nach Moritz (79) von Füllung, Kapazität und Dehnbarkeit des Gefäßsystems abhängig ist, so kommt Zunahme der Füllung (Plethora) oder Abnahme der Kapazität oder beides kombiniert in Betracht.

Plethora, die von Plesch (93) bei Nephritis tatsächlich gefunden auch von Kämmerer und Waldmann (59), Traube (119) und Cohnheim (20), Schmaus-Herxheimer (105) herangezogen wurde, kann nur eine untergeordnete Rolle spielen, da sie nach Moritz (79), gestützt auf die Arbeiten von Cohnheim und Lichtheim sowie Mall, an sich keine nennenswerte Drucksteigerung hervorzubringen vermag, sondern nur im Verein mit einer Vasokonstriktion.

Eine Abnahme der Kapazität wäre möglich durch Ausfall oder Einengung der Nierengefäße oder durch Verengerung (anatomische oder vasokonstriktorische) eines größeren Gefäßgebietes.

Traube (119) und Cohnheim (20) nahmen den Ausfall von Nierengefäßen infolge von interstitieller Bindegewebsschrumpfung (neben Plethora) als Ursache an. Dagegen macht Moritz (79) geltend, daß sogar die Ausschaltung des ganzen Nierenkreislaufes durch Unterbindung der Aa. renales nicht zur Drucksteigerung führe. Katzenstein (60) und Bittorf (13) kamen aber experimentell zu dem Ergebnis, daß Einengung des Nierenkreislaufes zu erheblicher Drucksteigerung führt, was allerdings von Senator (109) bestritten wird; andererseits wieder hält Fahr (28) dessen Experimente für unzureichend. Pässler und Heinecke (89) zeigten ferner, daß partielle Resektion der Nieren Druck-

steigerung hervorruft; wichtig ist jedoch, daß hierzu ein schon sehr erheblicher Ausfall erforderlich ist. Dieser ist nun aber keineswegs in allen Fällen von Drucksteigerungen bei Nierenerkrankungen gegeben.

Somit stößt eine rein mechanische Erklärung aus der Einengung der Nierengefäße auf Schwierigkeiten; diese fallen aber bei der Annahme einer Einengung des gesamten Praekapillarengebietes in Wegfall. Denn diese müßte erhebliche Drucksteigerung hervorrufen, da nach dem Poiseuilleschen Gesetz für enge Röhren das Stromvolumen in der vierten Potenz des Radius abnimmt. Man hat daher einen allgemeinen Gefäßspasmus angenommen, der entweder reflektorisch auf nervösem Wege, oder aber chemisch zustande kommen könnte.

Die erstgenannte Theorie vertraten Löb (73) und M. B. Schmidt (106). Löb meinte, die Erkrankung der Glomeruli rufe eine Drucksteigerung in den Vasa afferentia hervor, die dann reflektorisch den allgemeinen Gefäßtonus erhöhe, schloß jedoch chemische Einwirkung nicht aus. Hiergegen zeigte Moritz (79) experimentell, daß Drucksteigerung in den Vasa afferentia durch Unterbindung der Venae renales nicht zur allgemeinen Hypertonie führt. Auch wies Jores (57) darauf hin, daß die Druckerhöhung durchaus nicht immer mit dem Ausfall an Glomeruli übereinstimme, bei der Amyloidschrumpfniere sogar trotz ausgedehnter Verödung meist gar keine Drucksteigerung auftrete.

Rosenbach (99) und Senator (110) begründeten die chemische Theorie, zu der sich heute die meisten Autoren, wie Moritz (79), Jores (57), Külbs (68), Strümpell (113), Fr. Müller (83) u. a. bekennen. Sie nehmen an, daß infolge der Nierenerkrankung harnfähige Substanzen retiniert werden, die direkt oder reflektorisch eine Vasokonstriktion bewirkten. Fahr (28) weist darauf hin, daß bei der akuten Glomerulonephritis dies allerdings zutreffe, nach den Untersuchungen von Ustinowitsch und Grützner harnfähige Substanzen tatsächlich auch drucksteigernd wirkten, bei der chronischen Glomerulonephritis aber Hypertonie zu einer Zeit sich finde, wo sich eine N-retention nicht nachweisen läßt. Bezüglich des Angriffspunktes der chemischen Noxe glaubt Ceelen (19) in fünf Fällen verschiedenartiger Nierenerkrankungen (Granularatrophie, chronische Glomerulonephritis, „parenchymatöse Schrumpfniere") gemachte Befunde verwerten zu können; er fand nämlich Degenerationen in Ganglienzellen der Medulla oblongata an der Stelle, wo das vasomotorische Zentrum vermutet wird.

Auch andere chemische Stoffe wurden herangezogen, so vor allem das normaler Weise im Körper vorhandene Tonicum: Adrenalin. Schur und Wiesel (107), die Begründer der Theorie, schlossen von einer adrenalinähnlichen Wirkung des Blutserums von Nephritikern auf das Froschauge, daß die Nierenerkrankung gesteigerte Funktion der Nebennieren, damit Adrenalinaemie und Blutdrucksteigerung zur Folge habe. Aehnlich Pribram (95) und Nowicki (87). Das Entscheidende, ob überhaupt beim Nephritiker gesteigerte Adrenalinproduktion besteht, ist nun aber sehr umstritten. Während von den einen Autoren Hypertrophie des Nebennierenmarkes behauptet wird [Bednel (7), Nowicki (87), Goldzieher (38)], wird dies von anderen [Aschoff (3), Bittorf (12), Oberndorfer (88), Thomas (115) u. a.] geleugnet. Ingier und Schmorl wiesen außerdem darauf hin, daß der morphologische Nachweis einer gesteigerten Adrenalinproduktion in den Nebennieren der Leiche sehr unsicher sei und vor allem keine allgemeinen Schlüsse auf die Funktion während des

Lebens zulasse. Auch die Adrenalinbestimmung im Blut ist sehr schwierig und hat zu sehr verschiedenen Ergebnissen geführt. Fahr (28) betrachtet auf Grund der Untersuchungen von O'Connor die früheren Adrenalinarbeiten als stark erschüttert, da nämlich die gefundene Substanz gar nicht identisch mit Adrenalin zu sein scheine. Auch Krehl (66) und E. Frank (34) halten den Nachweis einer gesteigerten Adrenalinaemie nicht für erbracht.

Wenig Bedeutung hat die Theorie von den Nephrolysinen [Lüdke und Schüller, P. A. Herzen (48)] gewonnen. Hiergegen spricht das Fehlen von Drucksteigerung bei Prozessen, die mit ausgedehntem Abbau der Nierensubstanz einhergehen, wie die früher sogenannte chronisch-parenchymatöse Nephritis sowie tuberkulöse oder eitrige Gewebszerstörungen.

Das von Tigerstedt und Bergmann (118) in gesunden Nieren als drucksteigernd erkannte Renin wurde von Bingel und Strauss (9) als ausschlaggebender Faktor der pathologischen Drucksteigerung vermutet. Da aber in kranken Nieren der Gehalt nicht erhöht gefunden wurde, verwarfen Bingel und Claus (8) dies wieder. E. Frank (34) greift neuerdings darauf zurück, und zwar, wie er angibt, gestützt auf Experimente Kretschmers (67) mit Sera von Nephritikern, in denen dieser eine vasokonstriktorische Wirkung auf Adrenalin zurückführt, während E. Frank Renin als wirksame Substanz vermutet!

Diese Theorien sind zunächst allgemein für den Symptomen-Komplex des Morbus Brightii aufgestellt worden. Man hatte dabei vornehmlich die echten Nephritiden im Auge, die nach den Angaben Kaufmanns (61) und Fr. Müllers (82) nach zirka 4 Wochen zur Herzhypertrophie führen können, und insbesondere die chronischen Formen dieser d. h. Schrumpfnieren, die erfahrungsgemäß häufiger und erheblichere Grade der Herzhypertrophie hervorrufen. Aber die Schrumpfnieren stellen eine große Gruppe von Endresultaten verschiedenster pathologischer Vorgänge dar. Sehen wir ab von den auf Grund von Infarkten, Eiterungen, tuberkulösen Zerstörungen und dergleichen entstehenden, die für unsere Fragestellung weniger Interesse haben, und ebenso von den zuerst von Ziegler richtig erkannten auf Grund von Atherosklerose größerer Nierengefäße entstehenden Formen von Nierenschrumpfung (bei denen das gleiche der Fall ist — Jores erwähnt, daß durch Josué und Alexandrescu nachgewiesen sei, daß bei diesen Veränderungen keine Hypertonie bestände —), so bleiben 2 Hauptformen von Schrumpfnieren übrig. Einmal die auf Grund einer nicht eitrigen Nephritis d. h. fast ausnahmslos Glomerulonephritis entstandene, sodann die auf der Atherosklerose von Arteriolen der Niere fußende, jetzt sogen. arteriolosklerotische Schrumpfniere. Erstere ist mit der alten sogen. sekundären, letztere mit der früher sogenannten genuinen Schrumpfniere identisch. Es ist das Verdienst Jores' (57), die scharfe Scheidung der beiden Formen nach ihrer Genese durchgeführt zu haben. Diese ist für unsere Frage deswegen auch von großer Bedeutung, weil sich beide Formen quoad Herzhypertrophie verschieden verhalten: die durch arteriosklerotische Verengerung der Praekapillaren gekennzeichnete rote Granular- (genuine, arteriolosklerotische Schrumpf-)niere ist fast stets mit hochgradiger Hypertonie und starker Herzhypertrophie, die aus echt entzündlichen Vorgängen hervorgegangene sekundäre Schrumpfniere mit geringerer Hypertonie und Herzhypertrophie vergesellschaftet. Diese von anderen Forschern wie Herxheimer, Fahr, Löhlein usw. bestätigten Befunde haben seitdem zu lebhaften Diskus-

sionen über die besondere Entstehungsweise der Hypertonie bei der genuinen Schrumpfniere geführt, die aber auch noch zu keinem Endergebnis gediehen sind.

Jores (57) selbst führte die Drucksteigerung zunächst nicht auf die Einengung des Nierengefäßsystems zurück. Diese hält er gemäß den oben hierüber gemachten Ausführungen nicht für ausreichend. Trotzdem er die Arteriolosklerose als allgemeine, auch auf die anderen Organe ausgebreitete Systemerkrankung ansah (was jedoch von Herxheimer (45), Fahr (28), Aschoff (2) widerlegt worden ist), so betrachtete er doch nicht wie Kraus (63) dies als das Primäre. Vielmehr nahm er an, daß infolge einer unbekannten chemischen Noxe ein vasomotorischer Krampfzustand der kleinen Arterien entstehe, der einerseits die Hypertrophie des Herzens, andererseits die Arteriolosklerose zur Folge habe (welche ihrerseits erst zur Schrumpfniere führe).

Dieser Anschauung Jores' sind dann E. Frank, Moritz, Kaufmann, Geisböck, Ewald beigetreten. Fahr (28) und Herxheimer (45) machten aber geltend, daß ein primärer Spasmus schwerlich nur gerade oder hauptsächlich zur Sklerose der Nierengefäße führen könne, wie dies nach ihren Befunden der Fall ist. Fahr (28) nahm daher an, durch die Arteriosklerose d. h. die Einengung gerade des Nierengefäßsystems, die notwendig den Filtrationsprozeß der Niere stark behindere, werde auf eine uns unbekannte Weise eine kompensatorische Drucksteigerung hervorgerufen. Nach dieser Auffassung ist also die durch verschiedene Ursachen herbeigeführte Atherosklerose der Nierenarteriolen das Primäre, Hypertonie und Herzhypertrophie davon abhängig und sekundär. Dem hat sich Herxheimer (45) und neuerdings Jores (nach der Angabe von Fahr, ebenda) angeschlossen, Herxheimer mit der Einschränkung, daß vielleicht auch Produkte der durch die Gefäßveränderung erkrankten Niere die Ursache der Hypertonie sein könnten.

Ist sonach auch der ursächliche Zusammenhang zwischen Nierenarteriolosklerose und Herzhypertrophie noch nicht sicher und eindeutig geklärt, so bleibt doch die Tatsache an sich bestehen, daß wir erstere als einen zu besonders starker Hypertrophie der linken Herzhälfte führenden Faktor betrachten müssen. Da aber nach den Ausführungen E. Franks (34) und anderer chronischer Alkoholismus, Bleiintoxikation und übermäßige Ernährung als Ursachen der Arteriolosklerose anzusehen sind, so liegt es nahe, mit ihm in diesem Zusammenhang auch die Erklärung „der idiopathischen Herzhypertrophie" (worunter er das Bierherz versteht!), der Hypertonie mit Polycytämie und „von vielem, was als Arteriosklerose mit hohem Blutdruck beschrieben wird" zu sehen. Wie bei den einzelnen Kapiteln hervorgehoben, sind uns derartige Zusammenhänge auf Grund unseres Materials sehr wahrscheinlich geworden, und ich glaube in der Tat bestimmt, daß eine sorgfältigere Beachtung dieses Punktes, also genaue systematische mikroskopische Untersuchung der kleinen und kleinsten Nierenarterien, in zahlreichen Fällen von Herzhypertrophie, für die scheinbar ein erklärender Organbefund fehlt oder nur Atherosklerose der großen Gefäße herangezogen wird, einen solchen Kausalnexus aufdecken wird.

Kurz sei hier noch die hydronephrotische Schrumpfniere erwähnt, die nach Dietrich (23), ebenso Kaufmann (61) zur Hypertrophie des linken Ventrikels führen kann, was durch 3 Fälle unseres Materials mit beiderseitiger Hydro- bezw. Pyonephrose bestätigt wird.

Die dominierende Stellung der arteriolosklerotischen Schrumpfniere unter den zur Herzhypertrophie und insbesondere Hypertrophie der linken Kammer führenden Faktoren beweisen unsere Zahlen:

In 71 unserer 185 Fälle bestand als einzig heranziehbarer Faktor die Nierenarteriolosklerose; dazu kommen 27 Fälle, in welchen sich die gleiche Veränderung fand, aber mit Kombinationen. Unter diesen ist in 23 die Niere d. h. die Veränderung ihrer kleinen Gefäße wohl auch als das Ausschlaggebende anzusehen, während in 4 Fällen von Herzklappenfehlern diese als gleichwertig betrachtet werden mögen. Die 23 Fälle verteilen sich folgendermaßen:

19 allgemeine Atherosklerosen, Myokardschwielen bezw. 4 mal beides zugleich, 1 Herzbeutelverwachsung, 1 einseitige Hydronephrose, 2 Uterusmyome.

Stellen wir die in den einzelnen Kapiteln erörterte geringe Bedeutung dieser Faktoren der aus den 71 Fällen hervorgehenden außerordentlich großen der Arteriolosklerose gegenüber, so dürfen wir sie wohl auch in diesen 23 Fällen als das Wesentliche betrachten. Daß in 19 Fällen Atherosklerose der größeren Gefäße zugleich bestand, ist natürlich als eine sehr naheliegende, um nicht zu sagen, selbstverständliche Kombination anzusehen. Vorgang und Ursachen stehen sich zum mindesten sehr nahe. Aber gerade da scheint mir der Vergleich interessant und statistisch wichtig. In 71 Fällen von Arteriolosklerose der Niere ohne stärkere Beteiligung der größeren Gefäße am atherosklerotischen Prozeß bestand starke Hypertrophie der linken Kammer. Dem stehen nur 4 Fälle von allgemeiner Atherosklerose ohne Nierenarteriolosklerose (oder sonstige Herzhypertrophie bedingende Faktoren) und höchstens 8 Fälle von Atherosklerose der Koronararterien mit Myokardschwielen in unserem Material gegenüber. Dieser Vergleich berechtigt uns, bei Atherosklerose der größeren Gefäße + der der Nierenarteriolen die letztere Veränderung als den maßgebenden Faktor in Anschlag zu bringen. Und im Vergleich zur Gesamtheit der die Herzhypertrophie bedingenden Momente zeigt unsere Statistik die ungeheure, bei weitem an erster Stelle stehende Bedeutung der Arteriolosklerosis renum. Rechnen wir nur die oben genannten „reinen Fälle", so ergibt sich ein Prozentsatz von 38 %, rechnen wir die anderen offenbar auch so zu wertenden Fälle hinzu, so handelt es sich um 94 unter 185 = 50 %, d. h. die in Frage stehende Veränderung bedingt in unserem Material in der Hälfte aller Fälle die Herzhypertrophie. Sie steht somit unter allen Gründen für diese bei weitem an erster Stelle.

Bezüglich des genetischen Zusammenhangs zwischen Herzhypertrophie und genuiner Schrumpfniere bezw. Nierenarteriolen-Veränderung vermag die rein pathologisch-anatomische Betrachtung wenig Aufschluß zu geben. Nur der Theorie, die eine Erkrankung sämtlicher oder der meisten Arteriolen zugrunde legt, möchten wir entgegentreten. Denn die in dieser Hinsicht sehr sorgfältigen Untersuchungen (in 87 unserer Fälle) ergaben, daß in 59 nur die Arteriolen der Niere, nur in 28 gleichzeitig auch die anderer Organe und auch dann weniger hochgradig verändert waren; und zwar 15 mal hauptsächlich die des Pankreas, 4 mal die der Leber, 1 mal die des Hodens, 8 mal die verschiedener Organe, davon 5 mal nur Leber und Pankreas zusammen. Die sehr häufige Veränderung der Milzarteriolen halten wir nicht für hier erwähnenswert, da nach den Befunden Herxheimers (47) Verdickungen und hyaline

Veränderungen der Arteriolen in der Milz sich mit dem Alter zunehmend unter allen möglichen Bedingungen in einem Riesenprozentsatz aller Fälle vorfinden.

Der Grad der Nierenparenchymaffektion bei der Arteriolenveränderung ist sehr verschieden, bisweilen erheblich (Nephrocirrhosis progressa, Löhlein), bisweilen auch sehr gering (Nephrocirrhosis initialis, Löhlein). Oft sind die Nieren noch fast unverändert und doch besteht schon Hypertonie und Herzhypertrophie. Hier spricht man am besten von Arteriolosklerosis renum (Herxheimer). Einer unserer Fälle überraschte uns sogar durch das völlige Fehlen von Veränderungen des Nierenparenchyms, während die Herzhypertrophie erheblich und das Individuum an einer Apoplexie zugrunde gegangen war. Als das Maßgebende müssen wir nach alledem die Arteriolen-Veränderung nicht die konsekutive Nierenaffektion betrachten.

Gegenüber der großen Zahl von arteriolosklerotischen Nierenaffektionen stehen die sekundären chronischen Nephritiden in unserem Material stark zurück. In 15 derartigen Fällen bezw. aus solchen entstandenen Schrumpfnieren fanden wir Herzhypertrophie. Dazu kommen 3 kombinierte Fälle und zwar einer mit Myokardschwielen, wobei wir die Nephritis als das Maßgebende erachten dürfen; in 2 Fällen, in welchen zugleich Klappenfehler bestanden (siehe dort), ist die Wertigkeit beider Faktoren kaum richtig einzuschätzen. Erwähnenswert ist, daß unter den entzündlichen Schrumpfnieren diese 2 mal vornehmlich einseitig war, während in dem einen Fall auf der anderen Seite hydronephrotische Schrumpfniere, in dem anderen Fall Aplasie der Niere bestand. Daß Vorhandensein nur einer Niere zur Nephritis disponiert, ist bekannt, und muß insbesondere der Einfluß nur einer funktionstüchtigen Niere, wenn diese erkrankt, auf das Herz ein um so größerer sein. Die entzündlichen Schrumpfnieren stellen in unserem Material höchstens in 12 % der Fälle die Ursache der linksseitigen Hypertrophie dar, treten also hinter den arteriolosklerotischen Nierenveränderungen weit zurück und auch bedeutend hinter den Klappenfehlern. Für die genauere Genese der Herzhypertrophie auf Grund der Schrumpfniere bietet unser Material keine Anhaltspunkte.

Sogenannte Herzhypertrophie der Trinker und Schlemmer.

Wir besprechen diese Genese hier im Anschluß an die Herzhypertrophie bei Nieren- bezw. Nierengefäßveränderungen, weil sie, wie wir sofort sehen werden, nach unserer Auffassung in engsten Beziehungen zu dieser steht. In ihren grundlegenden Arbeiten zeigten Bauer und Bollinger (4,5) die große Bedeutung des Potatoriums, namentlich des Bierabusus für die Herzhypertrophie. Als Ursache dachten sie an die durch die große Flüssigkeitsmenge bedingte Plethora, die durch die toxische Wirkung des Alkohols hervorgerufene Herzmuskelschädigung, die durch die nutritiven Eigenschaften des Bieres eintretende Ueberernährung und häufig als begünstigendes Moment die (meist beruflich bedingte) Ueberanstrengung. Dem sind die meisten Autoren beigetreten wie Rosenbach (98), Kraus (63), Dieulafoy (24), Bergé (7a), Merklen (78), Petit (92). Auch von Noorden und Strümpell (113) nehmen bei diesen meist fettsüchtigen Individuen Plethora an. Das spezifische Gewicht des Blutes steigt nach Strümpell vorübergehend, die Umsetzungs-

produkte im Blut üben einen direkten Reiz auf Herz und Gefäße aus, bei reichlicher Getränkezufuhr steigt die Gesamtblutmenge. Die Bedeutung der Plethora wurde aber von Hess (49) angegriffen, da diese keine Blutdrucksteigerung hervorrufe. Krehl (66) scheint die Bedeutung der Plethora ebenfalls zweifelhaft, doch weist er auf das Fehlen der Alkoholschädigung in Hess' Versuchen hin. Moritz (79) betont das Zusammenwirken der Plethora mit den anderen von Bollinger angeführten Faktoren. Für sehr wichtig hält Krehl (65) die Beziehungen zu Nieren- oder Gefäßerkrankungen, worauf auch Hirsch (50) besonders hinwies. Hier ist zu betonen, daß der Alkoholismus gerade auch als Ursache der Nierenarteriolenveränderungen angeführt wird. Fraglich ist dabei allerdings, wie wir ja auch oben sahen, die Aufeinanderfolge und gegenseitige Bedingtheit der einzelnen Faktoren quoad Hypertonie, Gefäßveränderung usw.

In unseren Fällen ist 10 mal Potatorium angegeben. 2 mal besteht Atherosklerose mit Koronarsklerose und Herzschwielen bezw. Myodegeneratio, über den mikroskopischen Nierenbefund fehlen leider Angaben. In 7 anderen Fällen liegt aber der ausgesprochene Befund der Nierenarteriolosklerose, 1 mal chronische Nephritis und Mitralinsuffizienz vor. Diese Zahlen scheinen uns ganz entschieden dafür zu sprechen, daß das Potatorium nur oder im wesentlichen auf dem Wege über organische Erkrankungen und zwar solche der Gefäße zu Herzhypertrophie führt. Und hier dürfte es sich zu allermeist zunächst um Veränderungen der kleinen Nierengefäße mit Veränderungen dieses Organes handeln. Wir glauben, daß sorgfältige Untersuchungen in dieser Richtung an großem Material dies beweisen würden. Die Herzhypertrophie der Trinker kann nach dieser Auffassung kein eigenes Kapitel beanspruchen, sondern das Potatorium wäre hier in aetiologischer Beziehung Blei und anderen Schädlichkeiten als ursächliches Moment für Arteriolo- und eventuell auch Arteriosklerose gleich zu setzen und vorallem nur indirekt mit der Herzhypertrophie in Beziehung zu bringen.

3. Diese Gruppe umfaßt die nach manchen Anschauungen **endokrin bedingten Hypertrophien.** Während wir uns bisher auf dem sicheren Boden unbestreitbarer Tatsachen befanden, ist dies bei dieser Gruppe nicht der Fall.

a) Kropfherz.

Rose [zitiert nach Thorel (117)], stellte 1878 die Form des mechanisch bedingten Kropfherzens auf, bei dem durch die Atmungsbehinderung Hypertrophie des rechten Ventrikels entstehe. Der linke hypertrophiere auch, wenn es entweder infolge Erlahmens des rechten Herzens durch Kohlensäureüberladung zu der oben erörterten Blutdrucksteigerung komme, oder infolge von Komplikationen. Schranz (s. o.) führte das neurotische Kropfherz auf den Druck zurück, den der Kropf auf den Vago-Sympathikus ausübe; hierdurch trete ein vasoparalytischer Zustand ein, der durch Hyperaemie des Myokards zu einer stärkeren Erregung der Ganglienzellen und damit zu Herzhypertrophie führen solle. Wolfler und Ortner (s. o.) nahmen als Folge des Druckes auf den Vago-Sympathikus eine Reizung der pulsbeschleunigenden Fasern und dadurch Hypertrophie an. Diese Theorien fanden jedoch nur wenig Anhänger.

Nach der geltenden Anschauung beruht die Herzhypertrophie beim Morbus Basedowii und seinen abgeschwächten Formen (Basedowoid, Kropfherz) auf endokrinen Anomalieen. Manche Autoren nehmen Hypo-, andere Dys-, die meisten Hyperthyreose an (Literatur s. Thorel, 117). Dagegen weist F. Kraus (63) auf vermehrten Adrenalingehalt des Blutes hin. Nach Cyon und Minnich soll der Fortfall des Jodothyrins zu einer gesteigerten Erregbarkeit der beschleunigenden Nerven und Lähmung der hemmenden Fasern führen, was jedoch von Fleischmann (31) bestritten wird, da das Jodothyrin keine pulsverlangsamende Wirkung habe. Bircher (10) nimmt an, daß Kropf und Kropfherz gleichzeitige Effekte einer im Wasser enthaltenen Noxe sind, was von Kutschera (70) abgelehnt wird.

Wir fanden nur einen Fall, bei dem ein allerdings sehr großer Kropf mit Herzhypertrophie einherging, so daß hier vielleicht auch mechanische Entstehungsbedingungen in Betracht kämen. Die Tatsache aber, daß die anderen Kropffälle unseres Materials nicht zur Herzhypertrophie geführt hatten und die Tatsache, daß in Kropfgegenden Herzhypertrophien durchaus nicht häufiger sind, läßt es uns zweifelhaft erscheinen, ob der Kropf öfters zu solchen Veranlassung gibt.

b) Myomherz.

Auch dieses wird, soweit es überhaupt anerkannt wird, vielfach zu den dokrin bedingten Herzaffektionen gerechnet. Gewöhnlich wird nur Schwäche des Herzens angenommen, Winter (123) und Schlägel (103) erwähnen jedoch auch Hypertrophie, während Krehl (65) u. a. ein spezifisches Myomherz ganz leugnen. Als Ursache der Hypertrophie wird Erschwerung der Zirkulation durch die Myome, Einwirkung toxischer Stoffe aus ihnen, den Ovarien oder der Schilddrüse angeschuldigt.

Nur vier Fälle unseres Materials zeigen Hypertrophie des linken Ventrikels und zugleich Uterusmyome, und diese sind kompliziert zweimal mit genuiner Schrumpfniere und zweimal mit Myokardschwielen. Da diese Komplikationen zur Erklärung der Hypertrophie ausreichen und alle sonstigen Myomfälle keine Herzhypertrophie aufweisen, so liefert unser Material auf jeden Fall keinen Anhalt dafür, daß das Myom als solches überhaupt zur Herzhypertrophie führt.

c) Herzhypertrophie bei Hypertrophie der Nebennieren.

Wiesel, Vaquez und Aubertin u. a. wiesen auf das gleichzeitige Bestehen von Hypertrophie des Nebennierenmarkes und des Herzens hin. Wie schon in den Kapiteln über Atherosklerose und Nierenerkrankungen dargelegt, wurde dieser Zusammenhang zur Erklärung der Herzhypertrophie hierbei verschiedentlich betont, meist jedoch abgelehnt. Aubertin und Clunet (3a) hoben aber hervor, daß sie auch unabhängig davon Fälle von Hypertrophie, namentlich des linken Ventrikels ohne sonstige Ursachen gefunden haben. Sie lassen jedoch unentschieden, ob die Nebennierenhypertrophie als Ursache für die Herzhypertrophie anzusprechen sei oder die aus unbekannten Gründen bestehende Hypertension eine funktionelle Hypertrophie der Nebennieren hervorrufe. Auch Orth (Disk. zu 63), betrachtet in dem unter „Aortenenge“ oben erwähnten Fall von Herzhypertrophie die Hyperplasie des Nebennierenmarkes als das Entscheidende für die Herzhypertrophie, bezeichnet dies aber immerhin als Ausnahme.

Wir haben auf Grund unseres Materials keinen Anhaltspunkt zur Beurteilung der Frage gefunden.

4. Endlich kommen wir zu einer Gruppe, bei der **krankhafte Organbefunde nicht nachgewiesen sind.** Wir erwähnen diese Gruppe nur kurz. Erst recht hier haben wir keine festen Unterlagen, auf denen wir fußen können. Das Kapitel basiert nicht auf anatomischen Nachweisen. Unser Material steht in keinen direkten Beziehungen zu den hierhergehörigen Fragen. Es findet sich in ihm kein einziger Fall, in dem nicht organische Befunde die Herzhypertrophie hinreichend erklärten, so daß auf derartige Gesichtspunkte zurückgegriffen werden müßte.

a) Arbeitshypertrophie.

Nach Moritz (79) bewirkt häufige angestrengte Muskelarbeit vorübergehende Erhöhung des Stromvolumens und Blutdrucks, also hauptsächlich Mehrarbeit des linken Ventrikels, was von Bauer (4), Zuntz und Nikolai (126), Krehl (65), Petit (92), Bergé (7a) bestätigt wird. Die von Röntgenologen gegen ein vermehrtes Schlagvolumen vorgebrachte Kleinheit des Herzens beruht nach Kraus (64) auf einer besseren Entleerung des Herzens. Strittig ist nun die Frage, ob diese wiederholte, nicht fortdauernde Mehrarbeit zur Hypertrophie führt. Im Tierexperiment scheint dies durch Külbs (69) an Hunden, die im Göpel liefen, bewiesen, was auch von Grober (40), und zwar besonders für den linken Ventrikel, bestätigt wird. Freilich kam Bruns (16) bei gleichem Experiment zu entgegengesetztem Resultat. Zahlreiche Beobachtungen an schwerarbeitenden Menschen sprechen für die Hypertrophie. So die von Dietlen (22), Schieffer (102), Hirsch (50) an Soldaten, Sportsleuten usw., von Peacock (91) an Minenarbeitern, von Fräntzel (33) an Feldzugsteilnehmern, von Henschen (44) an Skiläufern, von Münzinger (86) an Winzern gemachten. Neuerdings hat Wenckebach (122) Mannschaften nach der militärischen Ausbildung untersucht und dabei eine Herzdiagonale über 13 cm bei $^3/_7$ der Untersuchten festgestellt. Ferner fand er unter 100 Mann, die in der Front große Anstrengungen durchzumachen hatten, 42 mal Hypertrophie des linken Ventrikels, die nur als Arbeitshypertrophie angesehen werden konnte. Zu gleichem Ergebnis kam R. Kaufmann (ebenda Disk.). Dibbelt (21a) konnte dagegen bei 22 Sektionen von Frontsoldaten, die z. T. sowohl früher beruflich, als auch jetzt im Kriege schwere Körperanstrengungen zu leisten hatten, keine Herzhypertrophie feststellen, sondern nur dem muskelstarken Körper entsprechende muskelstarke Herzen. Völlige Ablehnung fand ich nur bei Merklen (78); Bauer (4) und ebenso Krehl (65/66) nehmen eine „Erstarkung" an, halten aber Hypertrophie für ungewöhnlich, während Bergé (7a), Petit (92), Rosenbach (98), Moritz (79), Strümpell (113), Külbs (68), Kraus (63), Müller (81), Kaufmann (61) sich entschiedener dafür aussprechen. Den Einwand, daß doch bei gleicher Arbeitsleistung die Hypertrophie bisweilen ausbleibe, widerlegen Moritz (79) und Strümpell (113) damit, daß die physiologische Leistungsfähigkeit der verschiedenen Herzen eben verschieden ist.

Die Frage der Arbeitshypertrophie des Herzens hat naturgemäß gegenwärtig auch uns besonders interessiert. Führen die Kriegsanstrengungen bei einem größeren Prozentsatz von Soldaten zu Hypertrophie? Die

Frage ist weit verwickelter, als sie zunächst erscheint. Man müßte bei ihrer Beantwortung wissen, für wie viele überhaupt die Kriegstätigkeit ein Plus an körperlicher Arbeit bedeutet; die Verhältnisse liegen unter den verschiedenen äußeren Bedingungen ganz verschieden. Man müßte jeden einzelnen individuell werten. Nur dieser Weg oder an ganz großen Zahlen gewonnene Mittelwerte können zum Ziele führen. Von klinischen Zusammenstellungen sind einige (besonders Wenckebach) oben schon erwähnt. Zuverlässiger wären auch hier große anatomische Reihen, wie sie die gemeinsame Arbeit der Armeepathologen später liefern könnte. Nur um eine vorläufige, an beschränktem Material gewonnene Anschauung kann es sich bei den Zahlen handeln, die Herr Professor Herxheimer an einem Teil seines Materials gewonnen und mir zur Verfügung gestellt hat.

In einer größeren Zahl von an Soldaten vorgenommenen Sektionen, bei welchen das Herzgewicht festgestellt worden war, wurden zwei große Gruppen unterschieden. Einmal Soldaten, welche der fechtenden Truppe angehörten, sodann zu Landsturmbataillonen gehörige, zumeist ältere Leute, die dauernd nur Wachdienst und dergleichen versahen, oder Beamte und in ähnlicher Weise Beschäftigte. Das Durchschnittsgewicht des Herzens betrug bei den Soldaten der fechtenden Truppe rund 320 Gramm, bei den dauernd in Ruhe liegenden Soldaten 330 Gramm. Ist dieser Unterschied schon so gering, daß er innerhalb der durch Zufall bedingten Fehlerquellen liegt, so sehen wir ihn bei Vergleich derselben Altersstufen fast ganz verschwinden, da auch nach unseren Berechnungen (in Uebereinstimmung mit den alten Tabellen von W. Müller (84)) nach Jahrzehnten gesondert in den hier in Betracht kommenden Alterslagen das Herz ständig etwas zunimmt und eben unter der zweiten Gruppe unserer Soldaten mehr ältere Leute waren, als unter der ersten. Die absoluten Zahlen stimmen mit denen Müllers ziemlich gut überein, sie sind nur durchweg höher, weil die großen Gefäße, so wie bei der Sektion am Herz gelassen, mit gewogen wurden. Im einzelnen schwankten die Herzgewichte in beiden Gruppen sehr, zwischen 220 und 400 Gramm. Doch waren solche unter 290 Gramm wie über 350 Gramm nur in etwa $^1/_5$ aller Fälle nachweisbar. Bei genauerer Verfolgung im einzelnen bestanden wenig Beziehungen zu der Körpergröße, ausgesprochener hingegen solche zum allgemeinen Körperbau. Bei Einteilung in zwei große Gruppen, je nachdem der Gesamtbau im Sektionsprotokoll als kräftig oder als schmächtig angegeben wurde, weichen die Durchschnitte des Herzgewichts etwa 45 Gramm von einander ab und zwar bei den beiden oben aufgestellten Klassen ziemlich gleichmäßig. Ein Abzug des perikardialen Fettes oder eine Berechnung der Muskulatur, getrennt nach den einzelnen Höhlen nach Müller wurde nicht vorgenommen, doch wurden alle Fälle, in denen ausgesprochen pathologische Verhältnisse des Herzens vorlagen, ausgeschaltet. Erwähnt sei noch, daß auch die Querschnittsmaße der Muskulatur des linken Ventrikels in jenen beiden großen Gruppen Verschiedenheiten keineswegs aufweisen.

Ziehen wir aus alledem einen Schluß — der nach dem oben Gesagten nur mit Vorbehalt gezogen werden kann — so würde unser Sektionsmaterial auf jeden Fall gegen eine auf Grund der Kriegsanstrengungen irgend wie gesetzmäßig oder in einer großen Häufigkeit entstehende Arbeitshypertrophie des Herzens sprechen.

b) Wachstumshypertrophie.

Von Germain Sée (108) wurde 1889 eine „Hypertrophie de croissance" bei Kindern und jungen Leuten der Adoleszenz beschrieben. Als Ursache nahm er die starke Beanspruchung infolge der lebhaften Beweglichkeit der Kinder an, sowie die sprungweise Entwicklung des Herzens in diesem Alter. Huchard (55) bezog sie auf Widerstände durch die Enge des Thorax, während Bloch (14) eine hereditäre Praedisposition bei Kindern von Tuberkulösen, Neuropathen und Alkoholikern annahm. Bergé (7a) und Merklen (78) verhalten sich ablehnend, während Dieulafoy (24) das Vorkommen zugibt. Potain und Vaquez (94) erklärten die Hypertrophie für Täuschung, indem die Thoraxbreite relativ zu klein zu dem normal entwickelten Herzen sei; die lebhafte Aktion sei nur funktionell und begründet in Neurasthenie, Veränderungen anderer Organe oder Ueberanstrengung. Gerade so äußert sich Kraus (63), der eine konstitutionelle Herzschwäche als Ursache der erregten Aktion annimmt. Auch Külbs (69) spricht nur von funktionellen Störungen. Gallois und Fatout (35), sowie Follet (32) bezeichnen als Ursache dieser relativen Thoraxenge in vielen Fällen rhinopharyngeale Anomalien, in dem diese durch Behinderung der Atmung die Thoraxerweiterung verhinderten; sie sprechen daher von einem „Coeur adénoidiën". Hier seien die beim „Lymphatismus" tatsächlich vorkommenden Hypertrophien des Kindesalters erwähnt, die nach Kraus (63) (daselbst Literatur) auch später wohl fortbestehen. Genauere Beobachtungen über die rein physiologische Hypertrophie hat Krehl (65) an Lehrlingen der Zeißschen Werkstätten in Jena gemacht, die von Lommel (74) fortgeführt wurden. Er fand bei einem Teil der mit Herzveränderungen Behafteten „verstärkte Kontraktionen der linken Kammer, die vielleicht als Hypertrophie zu deuten und alsdann mit einer abnormen Spannung der Arterien in Zusammenhang zu bringen wären". Auch er weist jedoch auf die Möglichkeit der Täuschung durch das Mißverhältnis eines relativ zu engen Thorax zum Herzen hin. Lommel hält die Hypertrophie zum mindesten für sehr selten, er fand sogar bei Herzstörungen dieses Alters meist ein zu kleines Herz, was auch von Kraus (63) bestätigt wird.

c) Schwangerschaftshypertrophie.

Sie wird namentlich von französischen Autoren angenommen, so Ménière, Ducrost, H. Blot (cit. nach Petit 92). Dieulafoy (24), Bergé (7a), ebenso von einigen deutschen wie Dreysel, Heis, Larcher, Spiegelberg (zit. nach Thorel 116), Aschoff (2), Bolinger (4). Der letztere (ebenso Dreysel (25)) nahm als Ursache die Gewebszunahme, den Placentarkreislauf und eine Plethora an, gestützt auf die Untersuchungen Heißlers (43) an Tieren. Die meisten Autoren jedoch verhalten sich ablehnend, so Ter-Nichaniantz, Gerhardt, Löhlein, Fromme, Jaschke (cit. nach Thorel 116), Merklen (78), Krehl (65), Külbs (68), Rosenbach (98). Der letzgenannte und Jaschke (56) führen etwaige Hypertrophie immer auf Komplikationen zurück.

Fassen wir zum Schluß die Ergebnisse unserer eigenen Zusammenstellungen noch einmal kurz zusammen, so finden wir, daß die Nierenarteriolen Veränderungen bezw. die arteriolosklerotische Schrumpfniere als Ursache der Hypertrophie des linken Ventrikels bei weitem oben ansteht, nämlich mit über 50 % unserer Fälle; eingeschlossen hierin sind die Fälle von Herzhypertrophie bei

Potatorium, da wir sie zumeist auf die Arteriolosklerose zurückgeführt haben. Es folgen die Klappenfehler mit 20 % und die chronische Nephritis mit etwa 12 % der Fälle. Wir könnten die drei Affektionen als Ursachen erster Ordnung für linksseitige Herzhypertrophie zusammenfassen. Alle übrigen Faktoren fanden wir alleinwirkend als seltenere Ursache: Allgemeine Atherosklerose und Coronarsklerose mit Myokardschwielen, Thoraxdeformitäten und Herzbeutelverwachsungen können wir hier noch am häufigsten beschuldigen und gewissermaßen als Ursachen zweiter Ordnung bezeichnen. Die Bedeutung von Kropf und Aortenenge tritt in unserem Material nur als ganz zweifelhaft hervor; das Myom mußten wir mit Wahrscheinlichkeit überhaupt ausschalten. Auch die Arbeitshypertrophie schien uns nicht erwiesen; über die Hypertrophie auf Grund einer Hypertrophie der Nebenniere, die Wachstums- und Schwangerschaftshypertrophie ließ uns unser Material kein Urteil gewinnen. In allen Fällen aber, in denen eine Hypertrophie bestand, fand sich auch eine erklärende organische Ursache. Wir glauben, daß besonders die mikroskopische Untersuchung der kleinen Gefäße dieses Ergebnis ermöglicht hat.

Literatur.

1. E. Albrecht. Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin 1903.
2. Aschoff. Pathologische Anatomie. Jena 1913.
3. — Verhandlungen der Pathol. Ges. XII. 08.
3a. Aubertin und Clunet. Compt. rend. de la soc. de Biol. de Paris. 1907. **63.**
4. Bauer und Bollinger. Ueber idiopath. Herzvergrößerung. Festschrift München 1893.
5. Bollinger. Ueber die idiopath. Hyp. u. Dil. des Herzens. Arb. aus dem Path. Inst. zu München. Stuttgart 1886, S. 502/542.
6. Baumbach. Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. Arch. f. kl. Med. 48.
7. Bednel. Fortschr. d. Med. 1909.
7a. Bergé. Traité de Méd. Paris 09.
8. Bingel und Claus. Archiv f. kl. Med. **100**, S. 412.
9. Bingel und Strauss. Arch. f. kl. Med. **96**, S. 476.
10. Bircher. Zeitschr. f. Chir. 112. 1912.
11. Bittorf. Münchn. med. Wochenschr. 1907. Nr. 18.
12. — Arch. f. klin. Med. **81.**
13. — 28. Kongr. f. inn. Med. 1911.
14. Bloch. Congrès de Limoge. 1890.
15. Brugsch. Ueber das Verhalten des Herzens bei Skoliose. Münchn. med. Wochenschr. 1910. Nr. 33.
16. Bruns. Welche Faktoren bestimmen die Herzgröße? Münchn. med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
17. Buhl. Mitteilung des Path. Inst. zu München. 1878.
18. Burke. Die anatomischen Veränderungen des Herzens bei Mitr.-Sten. Mittl. aus den Hambg. Staatskrk.-Anst. VIII. 2.
19. Ceelen. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 4.
20. Cohnheim. Vorlesungen über allg. Path. II.
21. Corvisart. Essai sur les maladies du coeur et des gros vaisseaux.
21a. Dibbelt. Deutsche med. Wochenschrift. 1917. Nr. 1.
22. Dietlen und Schieffer. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **88.**
23. Dietrich. In Path. Anat. von Aschoff. Jena 1913.
24. Dieulafoy. Manuel de Path. int. 1901.
25. Dreysel. Münchn. med. Abhandlung. 1. 3. 1891.
26. Edens. Deutsches Archiv für klin. Med.
27. Facilides. Dissert. Leipzig 1870.

28. Fahr. Deutsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 8.
29. Fick. Untersuchungen über Muskelarbeit 1867.
30. J. Fischer. Archiv f. klin. Med. **109.** 5/6. 1913.
31. Fleischmann. 28. Kongr. für innere Med. 1911.
32. Follet. Thèse inaug. Paris 1898.
33. Fränzel. Virchows Archiv. **57.**
34. E. Frank. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
35. Gallois und Fatout. Bull. Med. Dez. 1897.
36. Gerhardt. Herzklappenfehler. In Nothnagels spezieller Path. und Ther. 1913.
37. Goldenberg. Virchows Archiv. **103.**
38. Goldzieher. Die Nebenniere. Bergmann. Wiesbaden 1911.
39. Grober. 24. Kongr. f. innere Med.
40. — Zentralblatt für innere Mediz. 1907. 26. Archiv für experimentelle Path. **59.** 6.
41. Hasebroek. Pflügers Archiv. **168.** 5/8.
42. Hasenfeld. Archiv für klin. Med. **59.**
43. Heissler. Zur Lehre von der Plethora. Arb. aus dem Path. Institut zu München. Stuttgart 1886.
44. Henschen. Mitteilungen aus der Klinik zu Upsala. Jena 99. II.
45. G. Herxheimer. Niere und Hypertonie. Verh. der deutsch. Path. Ges. XV. Straßburg 1912.
46. — In Schwalbes Morph. der Mißbildg. Jena 1909.
47. — Berl. klin. Wochenschrift 1917. Festschr. für Orth.
48. P. A. Herzen. Ueber die Nephrolysine. Berlin 1912.
49. Hess. Archiv für klin. Med. **95.** 5/6. 1909.
50. Hirsch. Archiv für klinische Medizin. **64.**
51. — Archiv für klin. Med. **68.**
52. Hirschwald. Vorlesung über allgem. Path. II. 357.
53. Hornowski und Nowicki. Virch. Arch. **192.** 2. 1908.
54. Horvath. Ueber die Hypertrophie des Herzens. Wien-Leipzig 1907.
55. Huchard. Journ. de Med. et Chir. prat. Juli 1900.
56. Jaschke. Kreislauf und Schwangerhaft. Med. Klin. 1912. Nr. 8.
57. Jores. Archiv f. klin. Med., **94** 1908.
58. Josué. Bull. de la soc. méd. de Paris 1904.
59. Kämmerer und Waldmann. Archiv für klin. Med. 109.
60. Katzenstein. Virchows Archiv **182.**
61. Kaufmann. Spez. Path. Anat. Berlin 1911.
62. F. Kraus. Myokarderkrankungen. In Eulenburgs Realencyklop. X. 1911.
63. — Ueber sogen. idiopath. Herzhypertrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1917. Nr. 32.
64. — Kongr. f. innere Med. 1909.
65. Krehl. In Nothnagels spez. Path. und Ther. Band XV. 1913.
66. — Path. Physiol. Leipzig 1914.
67. Kretschmer. Verhandlung. des Kongr. für innere Med. 1910.
68. Külbs. In Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin II. Berlin 1914.
69. — Archiv für exper. Path. **55.** 4/5. 1906.
70. Kutschera. Münchner med. Wochenschrift 1913. Nr. 8.
71. Landau. Zeitschr. für klin. Med. 64.
72. Lehmacher. Das Vorkommen und die Ursache von Hypertrophie bei den großen Aneurysmen der aufsteigenden Aorta. Diss. Greifswald 1908.
73. Loeb. Archiv für klin. Medizin. **85.** Seite 350.
74. Lommel. Ergebnisse der inneren Medizin 6. S. 293.
75. Lubarsch. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 44.
76. Ludwig. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 31.
77. Marchand. 24. Kongr. für innere Medizin 1904.
78. Merklen. In Traité de Med. von Bronardel-Gilbert. Paris 1899. **6.**
79. F. Moritz. In Marchand-Krehl. Handbuch der allg. Path. **II,** 2. Leipzig 1913.
80. Moritz und Tabora. Archiv für klin. Med. **98.** S. 505.
81. Fr. Müller. Zentralblatt für Herzkrankheiten 1915. Nr. 21/22.
82. — Morbus Brightii. Verh. d. deutsch. Path. Ges. IX. 1905.
83. — Veröffentl. aus dem Geb. d. Mil. San.-Wes. H. 65. Berlin 1917.
84. W. Müller. Die Massenverhältnisse d. menschl. Herzens. Hamburg und Leipzig 1883.

85. Münzenmaier. Dissert. Tübingen 1899
86. Münzinger. Archiv f. klin. Med., **19.**
87. Nowicki. Virchows Archiv 202, 2. 1910.
88. Oberndorfer. Verhandl. d. deutsch. Path. Ges. XIII. 1909.
89. Päßler und Heinecke. Verhandl. der deutsch. Path. Ges. IX. 1905.
90. Pagenstecher. Deutsche med. Wochenschrift 1905. S. 327.
91. Peacock. Valvul. diseases of the heart. Coron. lect. London 1865.
92. Petit. In Traité de Med. von Bouchard und Brissaud. Paris 1902.
93. Plesch. Hämodynamische Studien. Berlin 1909. A. Hirschwald.
93a — Zeitschrift für klin. Med. 63.
94. Potain und Vaquez Sem. Med. 25. 9. 1895.
95. Pribram. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
96. Ritter. Das Herz bei Mitralstenose. Dissert. Halle 1909.
97. Roger. Blutdrucksteigerung. Journ. of Americ. Assoc. 7. 10. 1911.
98. O. Rosenbach. Die Krankheiten des Herzens. Wien-Leipzig 1897.
99. — Zur Lehre von der Albuminurie und Ueber regulatorische Albuminurie. Zeitschrift für klin. Med. **6** und **8.**
100. Sawada. Deutsche med. Wochenschrift 1904. 12.
101. Olaf Scheel. Der klin. Blutdruck bei Veränderungen des Herzens usw. Kristiania 1912.
102. Schieffer. Deutsche Mil.-ärztl. Zeitschr. 1906. Heft 10.
102a — Archiv f. klin. Med. Band 92.
103. Schlaegel. Dissertation München 1905.
104. Schlayer. Ueber die Quellen dauernder Blutdrucksteigerung.
105. Schmaus-Herxheimer. Grundriß der Path. Anatomie. Wiesbaden 1912.
106. M. B. Schmidt. Verhandlung der Path. Gesellschaft. S. 111.
107. Schur und Wiesel. Wiener klin. Wochenschr. XX, 23. 1907.
108. Germain Sée. Traité des maladies du coeur. Paris 1889.
109. Senator. Zeitschrift f. klin. Medizin **72.** 3/4. 1911.
110. — Deutsche Med. Wochenschr. 1903. Nr. 1.
111. Stadler und Hirsch. Grenzgebiete 15.
112. Straßburger. 26. Kongreß für innere Medizin.
113. Strümpell. Spez. Path. u. Ther. Leipzig 1912.
114. Tangl. Virchows Archiv. **116.**
115. Thomas. Zieglers Beiträge 49. 2. 1910.
116. Thorel. In Lubarsch u. Ostertag. Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. XI. 2.
117. — Ebenda XVII. 2.
118. Tigerstedt und Bergmann. Skand. Archiv 8.
119. Traube. Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856 Hirschwald.
120. R. Virchow. Ueber Chlorose und damit zusammenhängende Anomalien des Gefäßapparates. Berlin 1872.
121. Weigert. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 162/63.
122. Wenckebach. Deutsch. Kongr. f. innere Med. Warschau Mai 1916.
123. Winter. Zentralblatt für Gynaek. 1905.
124. Ziegler. Allgemeine Pathologie. Jena 1901.
125. — Deutsch. Arch. für klin. Med. 25.
126. Zuntz und Nicolai. Blutfülle des Herzens bei Ruhe resp. Arbeit. Berliner phys. Ges. 23. 1. 1914.

Lebenslauf.

Ich, Erich Hecht, bin geboren am 18. März 1891 zu Berlin als Sohn des Fabrikbesitzers Benno Hecht und seiner Gattin Natalie, geb. Steinitz, und bin jüdischer Konfession. Von Ostern 1897 bis Ostern 1909 besuchte ich das Köllnische Gymnasium zu Berlin, wo ich Ostern 1906 die Berechtigung zum Einjährigen-Dienst und Ostern 1909 das Reifezeugnis erwarb. Von Ostern 1909 bis Ostern 1914 studierte ich Medizin, sieben Semester in Berlin, drei in Freiburg i. B., bestand im August 1911 das Tentamenphysikum zu Berlin, am 25. Mai 1914 das Staatsexamen zu Freiburg i. B. Vom 1. Juni 1914 bis 10. August 1915 war ich als Medizin-Praktikant auf der II. inneren Abteilung des Krankenhauses am Urban zu Berlin unter Herrn Professor Plehn tätig. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 3. August 1914 in Berlin. Am 11. August 1914 trat ich als Kriegsfreiwilliger beim Landwehr-Inf.-Reg. Nr. 35 ein und bin seitdem als Truppenarzt in der Front und im besetzten Gebiet, sowie an Lazaretten tätig gewesen.

Druck von Fr. Tittel Nachf. (B. Kunath), Dresden-A. 10.